

Bukhinneinflammation hos häst

En retrospektiv jämförelse av *Strongylus vulgaris*-orsakad
peritonit och idiopatisk peritonit

Peritonitis in horses

A retrospective comparison of peritonitis caused by *Strongylus vulgaris*
and idiopathic peritonitis



Nina Sjödel

*Uppsala
2020*

Bukhinneinflammation hos häst

En retrospektiv jämförelse av *Strongylus vulgaris* orsakad peritonit och idiopatisk peritonit

Peritonitis in horses

A retrospective comparison of peritonitis caused by *Strongylus vulgaris* and idiopathic peritonitis

Nina Sjödel

Handledare: Ylva Hedberg Alm, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap samt Universitetsdjursjukhuset

Biträdande handledare: Eva Tydén, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Biträdande handledare: Miia Riihimäki, Institutionen för kliniska vetenskaper

Examinator: Katarina Nostell, Institutionen för kliniska vetenskaper

Examensarbete i veterinärmedicin

Omfattning: 30 hp

Nivå och fördjupning: Avancerad nivå, A2E

Kurskod: EX0869

Kursansvarig institution: Institutionen för kliniska vetenskaper

Utgivningsort: Uppsala

Utgivningsår: 2020

Elektronisk publicering: <http://stud.epsilon.slu.se>

Omslagsillustration: Fotograf: Julia Ling

Nyckelord: häst, icke-strangulerande infarkt, avmaskning, bukvätska, kolik

Key words: horse, nonstrangulating infarction, deworming, peritoneal fluid, colic

Sveriges lantbruksuniversitet
Swedish University of Agricultural Sciences

Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

SAMMANFATTNING

Sedan avmaskningsmedel började användas i större utsträckning på 80-talet har prevalensen av stor blodmask, *Strongylus vulgaris*, minskat. En studie från 2019 visar dock att prevalensen av *S. vulgaris* åter ökar på svenska gårdar, vilket kan bero på att hästägare inte använder utökad parasitdiagnostik för *S. vulgaris* som ett komplement till äggräkning som vanligtvis ingår i selektiv avmaskning.

S. vulgaris är den mest patogena av hästens inälvsparasiter, på grund av att den under sin livscykel migrerar i de stora kärlen som försörjer tarmarna. Larverna kan under migrationen orsaka kärlskador och i förlängningen ge upphov till infarkter i tarmen med efterföljande kolik och peritonit. En peritonit orsakad av en *S. vulgaris*-orsakad infarkt har en dålig prognos, även om den behandlas kirurgiskt. En idiopatisk peritonit, d.v.s. en peritonit utan påvisad bakomliggande orsak, har istället en god prognos då den oftast svarar bra på antibiotikabehandling. För att bespara hästen lidande i form av att kunna operera eller avliva i ett tidigt skede, är det viktigt att tidigt kunna ställa diagnos och skilja dessa två former av peritonit åt. Syftet med detta arbete är att se om det förekommer skillnader i kliniska och/eller klinisk kemiska och hematologiska parametrar mellan *S. vulgaris*-orsakad peritonit och idiopatisk peritonit, och som därmed kan vara vägledande i diagnosställandet.

Denna retrospektiva studie använde fall av idiopatisk peritonit (kontroller) och *S. vulgaris*-orsakad peritonit som inkommit till Universitetsdjursjukhuset mellan januari 2017 och september 2019. För att göra en jämförelse mellan de två grupperna samlades data in från journaler, intensivvårdsjournaler och obduktionsrapporter.

Resultaten från denna studie visade inga skillnader avseende ras, ålder eller kön. Gällande tidpunkt för insjuknande sågs en skillnad, *S. vulgaris*-orsakade peritoniter inkom mellan december och februari, medan kontrollerna inkom under hela året. De hade också högre rektaltemperatur, högre proteininnehåll i bukvätskan och mer frekventa tecken på kolik under längre tid än kontrollgruppen. Det vanligaste rektalfyndet var förstoppning i båda grupperna. Ett avgränsat område med förtjockad tarmvägg samt, i vissa fall, misstänkta adherenser, kunde palperas rektalt på sex hästar i infarktgruppen. Av de sju hästarna med infarkt avlivades sex inom fem dagar efter ankomst till klinik, samtliga hade icke-strangulerande infarkt i grovtarmen vid obduktion. En häst opererades och gjorde en tarmresektion i flexura pelvina. Den avlivades nio månader senare på grund av återkommande förstoppningar orsakade av en striktur. Samtliga hästar i kontrollgruppen svarade på antibiotikabehandling och kunde skrivas ut efter igenomsnitt 9 dagar.

SUMMARY

Since deworming agents began to be used to a greater extent in the 1980s, the prevalence of the large strongyle, *S. vulgaris*, has decreased. In 2007, an EU directive was introduced, whereby anthelmintics for food-producing animals became prescription-only medicines in Sweden. Since 1999, the prevalence of *S. vulgaris* has again increased, possibly as a result of targeted deworming where extended diagnostic methods for large strongyles have not been used.

S. vulgaris is considered the most pathogenic of the horse's intestinal parasites. This is due to its life cycle, where the larvae pass through the large vessels that supply the intestines. The larvae can cause damage to the vessels, and eventually cause infarction of the intestine, with subsequent colic and peritonitis. A peritonitis caused by an *S. vulgaris*-induced infarction has a poor prognosis, even when submitted to surgery. An idiopathic peritonitis, that is, a peritonitis without a known cause, instead usually responds well to antibiotic therapy. Therefore, in order to spare the horse's suffering, either by being able to perform surgery or euthanasia at an early stage, it is vital to be able to differentiate the two. The aim of this study was to evaluate whether idiopathic peritonitis and peritonitis caused by *S. vulgaris* can be differentiated, based on clinical signs and/or hematological or clinical chemistry blood parameters.

This retrospective study used cases of idiopathic peritonitis (controls) and peritonitis caused by *S. vulgaris* admitted to the University Animal Hospital between 2017 and 2019, and data were collected from medical records, intensive care journals and autopsy reports. The two groups were then compared.

The results showed no differences regarding breed, age or gender. Patients with peritonitis caused by infarction presented to the University Animal Hospital between December and February, while controls presented evenly throughout the year. The horses in the infarction group had higher rectal temperature, higher protein content in the abdominal fluid, and more frequent colic symptoms of longer duration compared to the control group. The most common rectal finding was various forms of impaction in both groups. A well-defined area of thickened intestinal wall, and, in some cases, suspected adhesions, could be palpated rectally in six horses in the infarction group. Of the seven horses with infarction, six were euthanized within five days of arrival at the clinic, all of whom had non-strangulated infarction in the colon. One horse was subjected to surgery where a bowel resection of the flexura pelvina was performed, but was later euthanized due to recurrent impaction caused by a stricture at the site of anastomosis, nine months post-operatively. All horses in the control group responded well to antibiotic therapy and were discharged an average of 9 days after presentation.

INNEHÅLL

INLEDNING	1
SYFTE	1
LITTERATURÖVERSIKT	2
GENERELLT OM PERITONIT HOS HÄST	2
DIAGNOSTIK AV PERITONIT	3
<i>Analys av normal bukvätska</i>	3
<i>Klinisk kemiska parametrar</i>	4
<i>Hematologiska parametrar</i>	4
IDIOPATISKA PERITONITER	5
STORA BLODMASKEN, <i>STRONGYLUS VULGARIS</i>	5
ICKE-STRANGULERANDE INFARKT ORSAKAD AV <i>S. VULGARIS</i>	5
BEHANDLING AV PERITONIT VID OLIKA ETIOLOGIER	6
BEHANDLING AV INFEKTION MED BLODMASKAR	6
MATERIAL OCH METODER	8
LITTERATURSTUDIE	8
KLINISKT MATERIAL	8
RESULTAT	9
SIGNALEMENT	9
FÖRDELNING ÖVER ÅRET	9
KROPPSTEMPERATUR OCH BEHANDLING I FÄLT	10
KLINISKA TECKEN PÅ KOLIK	11
FYND VID REKTALUNDERSÖKNING VID ANKOMST	11
INFLAMMATIONSMARKÖRER	12
<i>SAA</i>	12
<i>Fibrinogen</i>	12
HEMATOLOGISKA PARAMETRAR	13
BUKVÄTSKA	13
BEHANDLING MED ANTIBIOTIKA	15
UTGÅNG AV BEHANDLINGEN	16
DISKUSSION	17
KONKLUSION	20
POPULÄRVETENSKAPLIG SAMMANFATTNING	21
REFERENSER	24

INLEDNING

Inälvsparasiter finns hos alla hästar i större eller mindre omfattning. Den stora blodmasken, *Strongylus* spp., och då framför allt *Strongylus vulgaris*, anses vara den farligaste (SVA, 2018a). Detta då migrationen av dess larver genom kärlsystemet som försörjer tarmarna kan orsaka arterit i de stora artärerna och i förlängningen trombosor, embolier och infarkter med svår kolik som följd (Gerber *et al.*, 1971: se Pihl *et al.*, 2017; Cellon & Long, 2014; Pihl, 2017).

Prevalensen av stor blodmask har sjunkit sedan avmaskningsmedel i form av makrocykliska laktoner (till exempel ivermektiner) började användas mer frekvent på 80-talet (Lyons *et al.* 1987; Herd, 1990: se Osterman Lind *et al.*, 1999; Nilsson *et al.* 1989). I en svensk studie undersöktes prevalensen för *S. vulgaris* under våren 1995, och visade att *S. vulgaris* förekom i 14 % av de undersökta besättningarna (Osterman Lind, 1999). Avmaskning har inte påverkat prevalensen av små blodmaskar utan man ser istället en ökad resistensutveckling mot flera olika substanser, däribland bensimidazoler. (Nilsson *et al.*, 1989).

Sedan 2007 är anthelmintika till samtliga livsmedelsproducerande djur i Sverige receptbelagda efter EU-direktivet 2001/82/EG, i syfte att minska mängden rests substanser i livsmedel (SVA 2016). Detta innebär att anthelmintika enbart ska skrivas ut då man har konstaterat förekomst av parasiter, så kallad selektiv avmaskning av friska vuxna hästar. I en studie från 2019, vars data samlades in 10 år efter receptbeläggning av avmaskningsmedel introducerades, hade prevalensen av *S. vulgaris* på svenska gårdar stigit till 61 % (Tydén *et al.*, 2019) jämfört med 14 % 1995 (Osterman Lind, 1999). I och med denna ökning, finns en oro att *S. vulgaris*-orsakade tarmskador kan komma att öka inom den svenska hästuppopulationen. De migrerande larverna kan skada kärlen som försörjer tarmarna, och orsaka trombosor. Dessa kan i sin tur leda till en infarkt i tarmen med kolik och peritonit som följd. Denna typ av peritonit svarar inte på medicinsk behandling, till skillnad från en idiopatisk peritonit, d.v.s. en peritonit där det ej gått att fastställa en bakomliggande orsak, som har en god prognos med medicinsk behandling.

Syfte

Syftet med detta arbete är att undersöka om det förekommer skillnader i kliniska och/eller klinisk kemiska parametrar mellan en peritonit orsakad av *S. vulgaris* och en idiopatisk peritonit. Detta skulle kunna vara av värde vid beslutstagande avseende medicinsk eller kirurgisk behandling vid peritonit hos häst.

LITTERATURÖVERSIKT

Generellt om peritonit hos häst

Peritonit innebär en inflammation i bukhinnan som klär insidan av bukhålan och dess organ. Hos handjur utgör peritoneum en gräns mot omvärlden, medan bukhålan hos hondjur kommunicerar via äggledarna. Orsaker till peritonit kan vara många, till exempel infarkt av tarm, trauma till bukhålan, fölning, kirurgi, parasiter och neoplasi (Davis, 2003; Smith, 2014; Odelros *et al.*, 2019). Peritoniter kan delas in i primära eller sekundära, lokala eller generella, samt akuta eller kroniska. Dessutom kan den vara septisk eller aseptisk. Det är dock inte ovanligt att en odling från bukvätska är negativ, eller att bakterier inte kan hittas i mikroskop, och septisk peritonit kan inte uteslutas grundat på dessa resultat (Smith, 2014). Vid kontamination eller trauma mot peritoneum frisätts bland annat cytokiner, histamin, serotonin och katekolaminer vilka initierar den inflammatoriska processen. Kärlen dilaterar och får en ökad permeabilitet och granulocyter samt proteinrik vätska sekreteras ut i lumen. Fibrinolysen minskas och fibrin deponeras på organen. Ju större trauma eller kontamination desto större blir konsekvenserna, och svåra fall kan det leda till tecken på hypovolemi, hypoproteinemi och ileus. Vid eventuell buköppning eller obduktion kan tecken på ischemi ses i tarmen. Om bakterierna ej kan elimineras av kroppens immunförsvar inom ett par timmar sprids de i bukhålan och en generell peritonit är ett faktum (Reed *et al.*, 2018).

I de fall immunförsvaret inte klarar att bekämpa infektionen i den initiala fasen avgränsas inflammationen till en akut, lokal peritonit. I detta stadie är neutrofiler och makrofager fortfarande aktiva och fibrinaggregat bildas. Slutligen är inflammationen helt innesluten i adherenser, och peritoniten är kronisk. Det kroniska stadiet kan börja så tidigt som åtta dagar efter inokulationen (Reed *et al.*, 2018).

De vanligaste typerna av peritonit är septisk, akut, generell peritonit sekundärt till trauma eller bukkirurgi, samt idiopatisk peritonit där ingen bakomliggande orsak kunnat fastställas (Reed *et al.*, 2018). I Sverige är den vanligaste typen sannolikt idiopatisk peritonit (Odelros *et al.*, 2019). Vid peritonit sekundärt till kirurgiska ingrepp, liksom vid perforerande sårskador till bukväggen, är det vanligt med en blandflora av bakterier. Det är mindre vanligt med bakterier i renkultur, men detta kan ske vid hematogen spridning, t.ex. via honliga genitalia eller infekterade organ, som urinvägarna, till bukhålan (Reed *et al.*, 2018). Exempel på bakterier som odlats fram i renkultur vid peritonit är *Actinobacillus* spp., *Escherichia coli*, *Streptococcus equi subsp. equi*, *Streptococcus equi subsp. zooepidemicus* och *Rhodococcus equi* (Reed *et al.*, 2018). Vid idiopatisk peritonit är det vanligt med *Actinobacillus* spp. (Matthews *et al.*, 2001; Odelros *et al.*, 2019).

Den kliniska bilden hos en häst med peritonit varierar stort beroende på orsak. Från akut kolik med chock och sepsis vid en rupturerad tarm (Gerber *et al.*, 1971: se Pihl *et al.*, 2017), till mild klinisk bild, med dämpad aptit och feber vid en primär, eller idiopatisk, peritonit (Odelros *et al.*, 2019).

Diagnostik av peritonit

Diagnosen peritonit ställs med hjälp av bukpunktat, s.k. abdominocentes. Via ett bukpunktat kan man få ut bukvätska som sedan analyseras, dels makroskopiskt men även med instrument för cellräkning och proteininnehåll. Dessutom görs en cytologisk bedömning i mikroskop. Normalt är bukvätskan lättflytande, klar och ljus gulvit. Vid en peritonit blir vätskan grumligare och tjockare på grund av ett ökat cell- och proteininnehåll och färgen kan variera från orange till serohemorrhagisk, grönt eller brunt beroende på den bakomliggande orsaken (Smith, 2014). Överstiger celltalet $10\,000 \times 10^6/\text{L}$ anses celltalet vara förhöjt, och benämns vara ett exsudat (Falkenö *et al.*, 2019). Genom ultraljud av bukhålan kan man förutom en ökad mängd eller förändrat utseende på bukvätskan i form av ökad ekogenicitet, ibland även se abscesser, neoplasier, fibrin och förstörade lymfknotor och därmed få vägledning till orsaken bakom peritoniten (Smith, 2014).

Analys av normal bukvätska

I bukvätska analyseras totalprotein, celltal (totalantal leukocyter), och fördelningen av neutrofiler, lymfocyter och stora mononukleära celler i procent. Ett ökat innehåll av celler och proteiner ger vätskan en ökad turbiditet, och kallas exsudat (Falkenö *et al.*, 2019). Normalt sett innehåller bukvätskan mindre än 5000 kärnförande celler per mikroliter, men upp till 10 000 anses vara normalt (Cowell & Tyler, 2008). Ofta, men inte alltid, är det totala celltalet högre vid en akut peritonit än vid en kronisk, och det är också vanlig med större andel neutrofiler i bukvätskan om peritoniten är akut (Reed *et al.*, 2018). Mängden protein i bukvätska brukar normalt anges ligga under 25 g/L (Cowell & Tyler, 2008). Vid en peritonit ökar proteininnehållet i bukvätskan, orsaken är dels ett förändrat osmotiskt tryck, och dels att proteiner läcker ut från kärlen när dessa bli mer permeabla av inflammationen. I fallbeskrivningar av kronisk peritonit hos tre hästar låg proteinmängden i bukvätskan mellan 40 och 75 g/L (Gay & Lording, 1980; Tennent-Brown *et al.*, 2010; Hoon-Hanks *et al.*, 2016).

Cellerna i normal bukvätska består till största delen av neutrofiler, lymfocyter och stora mononukleära celler. Fördelningen mellan dessa är till största delen neutrofiler följt av mononukleära celler och en liten andel lymfocyter. Andelen neutrofiler varierar även i normal bukvätska mellan olika hästar, men ligger oftast mellan 20–100 %, och mononukleära celler ligger ofta mellan 10–80 %. Lymfocyter överstiger sällan 20 % (Cowell & Tyler, 2008). På grund av den stora variationen kan inte andelen neutrofiler användas för att fastställa diagnosen peritonit, till skillnad från vid en ledinflammation där andelen neutrofiler är avgörande (Steel, 2008). Därför används det totala celltalet för diagnostik.

Utöver ovanstående parametrar är det vanligt att göra en bakterieodling från bukvätskan för att om möjligt identifiera bakterieart, och därmed kunna rikta antibiotikaterapi mer specifikt. Det är dock inte ovanligt att inga bakterier växer ut på odlingen, som visades i en studie om idiopatisk peritonit där endast 41 % av odlingarna var positiva (Odelros *et al.*, 2019). I de fall där det går att få fram en specifik bakterie är det vanligt förekommande med *Actinobacillus* spp., framförallt vid idiopatiska peritoniter (Matthews *et al.*, 2001; Odelros *et al.*, 2019). Andra bakterier som förekommer vid peritonit är *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp. och *Bacterioides* spp. (Dyson, 1983; Reed *et al.*, 2018; Odelros *et al.*, 2019). För att öka chansen att fånga upp bakterier bör blododlingsflaskor användas (Odelros *et al.*, 2019).

Klinisk kemiska parametrar

Akutfasproteiner

Serum amyloid A (SAA), är ett protein som bildas i levern och har till uppgift att transportera lipider. Normalt sett finns det i låga koncentrationer i blodet. Vid en inflammation ökar produktionen och nivåerna hos häst kan bli flera tusen gånger högre än normalvärdet. Därför kan SAA hos häst användas som en ospecifik markör av inflammation (Falkenö *et al.*, 2019). Vid en inflammation i kroppen kommer lokala makrofager bilda cytokiner, bland annat IL-6, som när de når levern triggar produktionen, och ökade nivåer av SAA kan ses inom ett dygn. Halveringstiden är kort, och genom att ta upprepade prover kan SAA användas för att följa respons på behandling (Witkowska-Piłaszewicz *et al.*, 2019)

Fibrinogen är ännu ett exempel på akutfasprotein som ökar i koncentration vid inflammation. Dess normala funktion är att koagulera blodet vid blödning. Fibrinogen stiger långsammare än SAA, med en ökning först efter ett par dagar, och bara 1–3 gånger dess normala nivå, vilket gör att det krävs en relativt omfattande inflammation för att det ska stiga över referensvärdet (Falkenö *et al.*, 2019).

Genom att analysera båda dessa parametrar kan man få en uppfattning om hur länge inflammationen pågått. Om SAA är högt och fibrinogen lågt har man fångat upp inflammationen tidigt i förloppet, medan om båda värdena är förhöjda har den sannolikt pågått minst två till tre dagar.

Hematologiska parametrar

Granulocyter, och då främst neutrofiler, utgör en mycket viktig del av kroppens immunförsvar. Neutrofilerna bildas i benmärgen, en process som tar cirka en vecka. Därefter skickas de ut i blodet och vidare ut i vävnaden. Omkring hälften av de cirkulerande neutrofilerna utgör marginalpoolen. Dessa neutrofiler linjerar kanterna av små kärlväggar och kan snabbt mobiliseras vid behov. Vid en inflammation eller infektion ger denna pool, tillsammans med den i benmärgen, en snabb ökning av cirkulerande neutrofiler vilket kan ses på ett blodprov som en neutrofil (Falkenö *et al.*, 2019).

Benmärgen stimuleras att bilda fler neutrofiler, men då det tar tid för dessa att bildas kan omogna neutrofiler, så kallade stavkärniga neutrofiler, skickas ut. Detta kallas för vänsterförskjutning. En vänsterförskjutning är relativt vanlig i början av en kraftig inflammation hos hästar då benmärgen inte hinner producera neutrofilerna tillräckligt snabbt. Om antalet stavkärniga neutrofiler överstiger antalet mogna, segmentkärniga, neutrofiler kallas det för en degenerativ vänsterförskjutning. En uttalad vänsterförskjutning, ofta degenerativ, ses vid svåra tillstånd som SIRS (systemic inflammatory responsive syndrome) som till exempel kan uppstå sekundärt till infektioner med gramnegativa bakterier som lett till endotoxinem. Den ökade produktionen kan också ses i ett blodutstryk i form av toxiska neutrofiler. Dessa omogna neutrofiler graderas efter hur stor andel av neutrofilerna som är förändrade, och de kan till exempel uppvisa en basofil cytoplasma, vakuoler och döhlekroppar (Falkenö *et al.*, 2019).

Vid inflammation i bukhålan träder neutrofiler ut ur vävnader och blodbanan och in i hålrummet som utgörs av bukhålan, där de samlas i bukvätskan, så kallad third-spacing. Där stannar de tills de dör och bryts ner.

Idiopatiska peritoniter

Idiopatisk peritonit, eller primär peritonit, är benämningen av en peritonit där det inte gått att identifiera en orsak till inflammationen (Odelros *et al.*, 2019). Hypoteser som framförts som orsak till dessa peritoniter inkluderar migration av parasitlarver, främmande kroppar och behandling med NSAID-preparat som orsakat erosioner i tarmens slemhinna (Patterson-Kane *et al.*, 2001; Pihl *et al.*, 2017). I en svensk studie bedömdes 130 fall av totalt 251 fall som idiopatisk peritonit. I denna studie var de vanligaste kliniska tecknen vid idiopatisk peritonit hastigt insättande kolik, feber och dämpat allmäntillstånd utan tidigare tecken på sjukdom. Den vanligaste bakterien som kunde isoleras vid odling var *Actinobacillus* spp., men omkring 60 % av proverna visade ingen växt av bakterier (Odelros *et al.*, 2019). Enligt Watts *et al.* (2011) är peritonit orsakad av *Actinobacillus* spp hos vuxna hästar ovanligt förekommande och mestadels rapporterat från Australien, med enstaka fall från Nya Zeeland och Nordamerika. En australiensisk studie beskriver 51 fall av peritonit där *Actinobacillus* spp. kunde odlas fram utan att någon primär orsak till peritoniten kunde hittas (Matthews *et al.*, 2001). Troligen är idiopatisk peritonit den vanligaste typen av peritonit hos svenska hästar (Odelros *et al.* 2019).

Stora blodmasken, *Strongylus vulgaris*

Den stora blodmasken, *S. vulgaris*, är en rundmask som parasiterar i hästens tarmsystem. Äggen kläcks när de kommer ut på betet, och i temperaturer över 8°C, och det tar cirka 10–14 dagar för larverna att gå från L1-stadiet till det infektiösa L3-stadiet om temperaturen är optimal, det vill säga omkring 20 °C. Vid 12 °C har det observerats ta omkring 25 dagar (Rupasinghe, 1975). När L3-larver sväljs av en betande häst tar sig larverna ut i tunntarmens submukosa där de går över i L4-stadiet. Detta stadie tar sig sedan vidare ut i arteriolerna och till främre mesenterialkrösroten och dess artär. I detta stadie befinner sig larverna under kärlets intima, vilket kan leda till en arterit med efterföljande trombos och embolier, som i sin tur kan ge upphov till infarkter i tarmen. Det tar 3–4 månader innan larverna utvecklas till L5-stadiet och återvänder till grovtarmen där de kapslar in sig i slemhinnan. Från dessa noduli kommer sedan den vuxna masken fram efter 6–8 veckor och börjar lägga ägg. Hela parasitens livscykel från ägg till vuxen parasit tar cirka sex månader (Lindqvist, 2007; Cellon & Long, 2014; SVA, 2018a).

Icke-strangulerande infarkt orsakad av *S. vulgaris*

Migrationen av larver i tarmens större blodkärl leder till ökad risk för fibros och trombbildning (Duncan & Pirie, 1975: se Nielsen *et al.*, 2015). Dessa tromber kan lossna och orsaka obstruktion längre ner i kärlen, vilket leder till icke strangulerande infarkter i tarmsegment, som går i nekros på grund av syrebristen som uppstår (Enigk, 1951: se Nielsen *et al.*, 2015). Via den nekrotiserade tarmen kan bakterier läcka ut till bukhålan och orsaka en peritonit. En dansk studie från 2015 kom fram till att förekomst av antikroppar mot *S. vulgaris* hos hästar med tecken på kolik har samband med förekomst av icke strangulerande infarkter i tarmen. För övriga typer av kolik kunde ingen signifikant skillnad ses i antikroppsförekomst (Nielsen *et al.*, 2015).

Icke-strangulerande infarkter i tarmen ger enligt Gerber *et al.* (1971) kraftig, akut insättande smärta från buken, som sedan övergår i en tyst fas som varar i flera dagar. Därefter visar hästen tecken på endotoxemi, chock och slutligen död (Gerber *et al.*, 1971: se Pihl *et al.*, 2017). I en dansk studie med 30 fall av icke-strangulerande infarkt hade 87 % av hästarna inga tecken på kolik, milda tecken på kolik eller dämpat allmäntillstånd och inappetens vid ankomst till kliniken. Hälften av hästarna hade haft kliniska tecken i mer än ett dygn innan ankomst (Pihl *et al.*, 2017).

Den vanligaste lokaliseringen för en infarkt är i övergången mellan andra och tredje kolonläget, i flexura pelvina, men kan också förekomma övriga delar av både tunn- och grovtarm. En infarkt orsakad av *S. vulgaris* är i många fall allvarlig, med ödem och kraftig missfärgning av serosan (Pihl *et al.*, 2017).

Behandling av peritonit vid olika etiologier

Enligt en svensk studie, svarar idiopatisk peritonit i många fall bra på enbart medicinsk behandling med antibiotika (Odelros *et al.*, 2019). Flertalet av hästarna i studien svarade bra på enbart penicillin, vilket också gjorde att de kunde skrivas ut tidigare och fortsätta behandlingen hemma med prokainpenicillin intramuskulärt. Detta har också observerats i en australiensisk studie, där flertalet hästar hade ett bra terapiv svar på enbart penicillin eller i kombination med gentamycin (Matthews *et al.*, 2001).

En peritonit orsakad av icke-strangulerande infarkt har istället en dålig prognos. Pihl *et al.* (2017) beskriver 30 fall av icke-strangulerande infarkter i tarmen. Av de nio hästar som behandlades medicinskt avlivades eller självdog 100 %. Merparten av fallen, 21 hästar, behandlades kirurgiskt, där 11 hästar avlivades intraoperativt på grund av omfattande skador. Tio hästar behandlades genom tarmresektion av den nekrotiserade tarmen. Endast tre hästar (10 %) överlevde tillräckligt länge för att skrivas ut, men en avlivades efter två år på grund av kolik. De övriga två hade inte haft fler episoder av kolik vid telefonuppföljning, två respektive sex år efter utskrivning (Pihl *et al.*, 2017).

De avsevärt stora skillnaderna i prognos och respons till medicinsk behandling gör att det är mycket viktigt att försöka skilja en peritonit orsakad av en icke-strangulerande infarkt från en idiopatisk peritonit. Går det att kliniskt avgöra det, kan man snabbare ta beslut om att operera eller avliva en häst med icke-strangulerande infarkt, snarare än att försöka behandla den medicinskt, vilket är i princip utsiktslöst. Ett snabbt beslut avseende en eventuell operation minskar risken för omfattande adherensbildning, vilket ytterligare försämrar prognosen. Rör det sig i stället om en idiopatisk peritonit är chansen att hästen ska tillfriskna på enbart medicinsk behandling god.

Behandling av infektion med blodmaskar

Det finns tre grupper av avmaskningsmedel som används mot blodmaskar. Makrocycliska laktoner i form av ivermektin och moxidectin, bensimidazoler i form av fenbendazol och tetrahydropyrimidiner i form av pyrantel (FASS, 2019).

Resistens hos små blodmaskar mot avmaskningsmedel, främst fenbendazol och i viss mån pyrantel, är ett utbrett problem i Sverige, Europa och USA (Osterman Lind *et al.*, 2007b; Traversa *et al.*, 2009; Traversa *et al.*, 2012; Bellaw *et al.*, 2018). Än så länge finns det inga rapporter om resistens hos stora blodmasken, men på grund av dess livscykel i blodkärlen är det ändå svårt att komma åt de sjukdomsframkallande larverna. Makrocykliska laktoner och fem dagars dubbel dos av benizimidazol i form av fenbendazol är de läkemedel som anses ha effekt även mot det migrerande larvstadiet (Cellon & Long, 2014).

Sedan införandet av recept på anthelmintika år 2007 rekommenderas selektiv avmaskning mot blodmask av vuxna hästar i Sverige. Rekommendationen är att man på våren tar träckprov för att räkna ägg från blodmaskar (*Strongylidae*) och odla för att se eventuell förekomst av stor blodmask. De individer som urskiljer mer än sparsamt med ägg (> 200 EPG (eggs per gram)), eller är positiva för stor blodmask, avmaskas. Detta har visat sig minska användningen av anthelmintika avsevärt, vilket också har en positiv effekt på resistensläget (Osterman Lind *et al.*, 2007a). Ett problem som kan uppstå med denna regim är att hästar som urskiljer få ägg avmaskas sällan eller aldrig, och riskerar därför att sprida eventuell *S. vulgaris*-smitta. Därför är det viktigt att odla eller använda en PCR analys för stor blodmask, även på hästar med lågt EPG.

Nackdelar med träckprov och äggräkning är att det krävs att det finns vuxna maskar som lägger ägg. Eftersom stora blodmasken har en så lång livscykel är det avgörande att träckprovet tas vid rätt tidpunkt på året, på våren, så att det finns äggläggande stadier (SVA, 2019). Detta då det i dagsläget inte finns någon metod för att detektera larvstadierna. Det går inte att skilja på ägg från stora respektive lilla blodmasken. Därför krävs det att äggen inkuberas i två veckor och larverna odlas fram till L3-stadiet där man kan artbestämma larverna i mikroskop, och finns det bara ett fåtal exemplar av *S. vulgaris* finns det en risk att dessa inte upptäcks, även av en erfaren analytiker (Nielsen *et al.* 2007). Det går också att använda PCR-teknik för att detektera DNA från *S. vulgaris*, vilket är en snabbare metod som tar ett par dagar (SVA, 2019).

Har man fått in *S. vulgaris* i sin besättning är rekommendationen att bekämpa smittan både hos hästarna och i hagarna (SVA, 2018b). Detta sker genom att samtliga hästar i besättningen avmaskas, och sommarhagarna bör om möjligt vila från betande hästar två somrar. Om det inte är möjligt att vila betet, rekommenderas att avmaska alla hästar upprepade gånger för att bryta parasitens livscykel (Equippo Lab, u.å).

MATERIAL OCH METODER

Litteraturstudie

Litteratursökningar gjordes för att hitta vetenskapliga artiklar. Till största delen användes PubMed, men även Web of Science och Google Scholar. Sökord som använts var *Strongylus vulgaris*, prevalence, peritonitis, infarction,

Dessutom användes ett antal artiklar som handledaren rekommenderade.

Förutom vetenskapliga artiklar användes information från myndigheter som Statens Veterinärmedicinska anstalt, samt litteratur och kompendier från veterinärprogrammet.

Kliniskt material

Studien är en retrospektiv fallstudie med totalt 48 hästar.

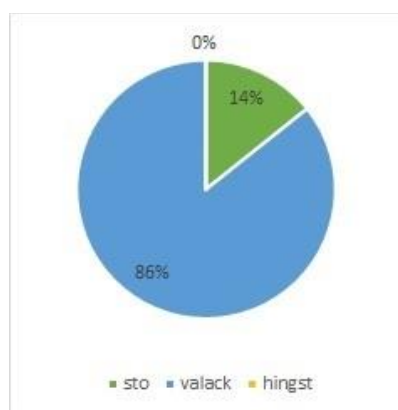
Hästarna i denna studie har hämtats från två större retrospektiva studier som genomfördes vid Universitetsdjursjukhuset under 2017–2019. Sju av hästarna har haft konstaterad *S. vulgaris*-orsakad infarkt, medan 41 av dem diagnosticerades med idiopatisk peritonit, det vill säga att ingen bakomliggande orsak kunde hittas. Källmaterial är journaler, intensivvårdsjournaler och obduktionsrapporter.

För varje häst sammanställdes kliniska, klinisk kemiska och hematologiska parametrar, och de två grupperna jämfördes sedan.

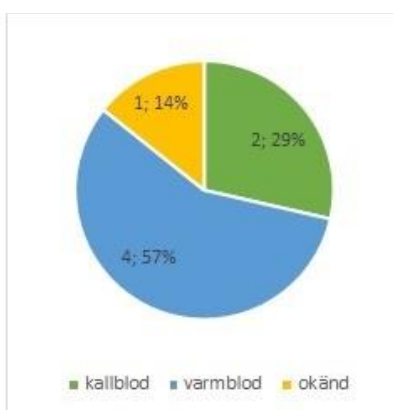
RESULTAT

Signalement

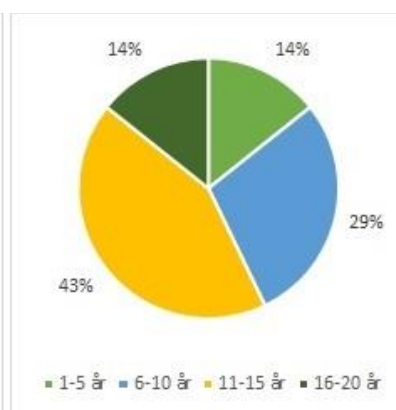
I gruppen som diagnosticerats med *S. vulgaris*-orsakad infarkt ingick sju hästar, som i medel var 11,7 år gamla och i median 11 år. Sex hästar var valacker och en var ett sto. Fyra hästar var av varmbloodstyp, två av kallbloodstyp och en var av okänd ras. I kontrollgruppen med idiopatisk peritonit ingick 41 hästar, medelåldern var 12,5 år och medianen var 12 år. Av de 41 hästarna var 22 (54 %) valacker, 16 (39 %) var ston och 3 (7 %) var hingstar. Drygt hälften av fallen, 21 hästar (51 %), var av varmbloodstyp, 16 (39 %) var av ponnytyp, 3 (7 %) var av kallbloodstyp och en (3 %) var av okänd ras. Se figur 1–6.



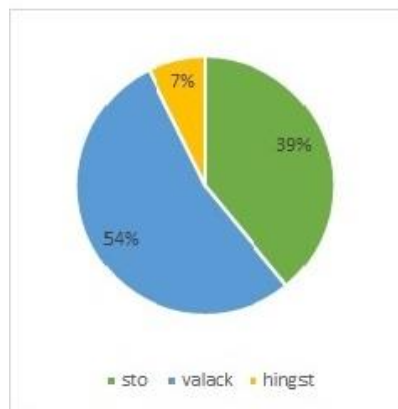
Figur 1. Könsfördelning, infarkter.



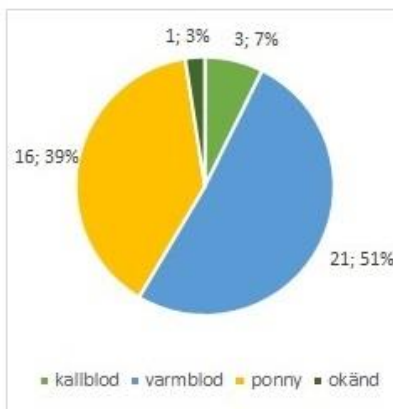
Figur 3. Rasfördelning, infarkter.



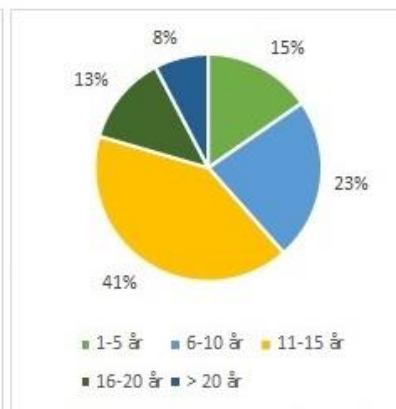
Figur 5. Åldersfördelning, infarkter.



Figur 2. Könsfördelning, kontroller.



Figur 4. Rasfördelning, kontroller.

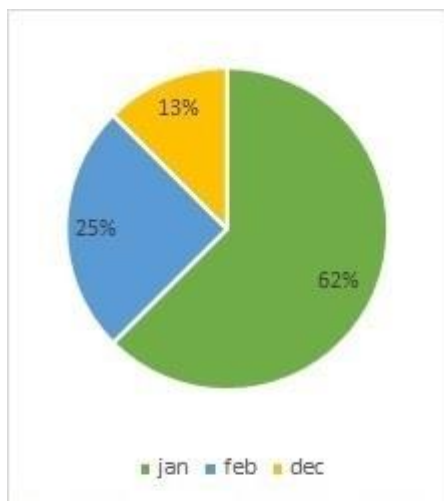


Figur 6. Åldersfördelning, kontroller.

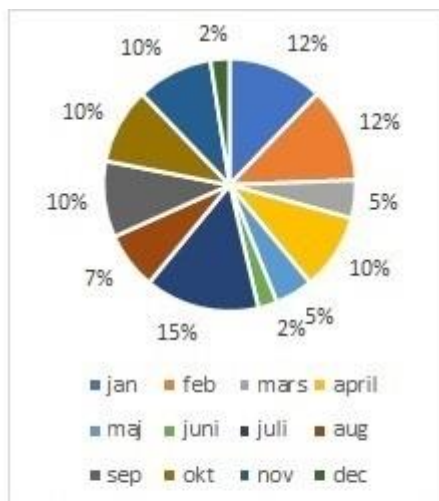
Fördelning över året

Hästarna i infarktgruppen inkom alla till kliniken mellan december och februari, med flest fall i januari (fyra). Ett fall inkom i december och två i februari. Detta illustreras i figur 7.

I kontrollgruppen var de 41 idiopatiska peritoniterna istället mycket jämnt fördelade över hela året, se figur 8.



Figur 7. Andelen hästar (%) med *St. vulgaris*-orsakade tarminfarkter som besöksregistrerats på UDS hästklirik fördelat under året



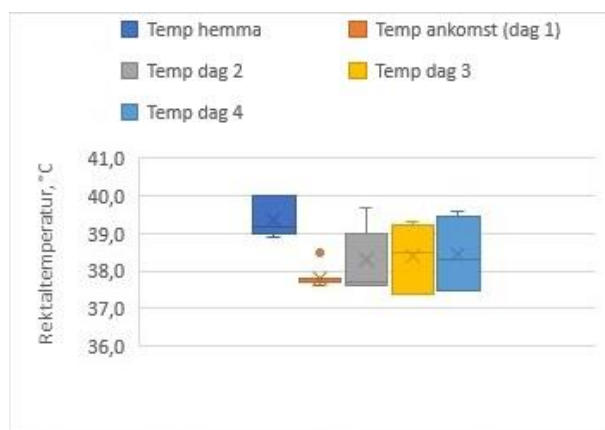
Figur 8. Andelen hästar (%) med idiopatisk peritonit som besöksregistrerats på UDS hästklirik fördelat under året

Kroppstemperatur och behandling i fält

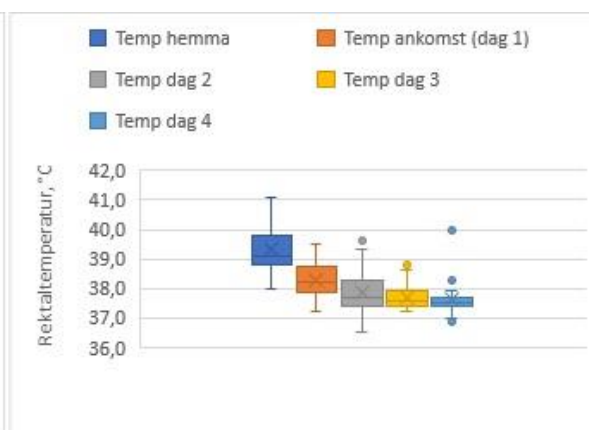
I infarktgruppen hade sex hästar behandlats i fält innan ankomst till UDS. Tre av dessa behandlades med metamizol, en med smärtlindring av okänd substans och en med både metamizol och flunixin.

Alla sju hästar med infarkt hade haft feber hemma, i medeltal 39,4° C (SD ±0,42). Vid ankomst var alla utom en feberfri (<38,2° C), medeltemperaturen vid ankomst var 37,8 ° C (SD ±0,29). Efter behandling med antibiotika i tre dagar, var fem hästar i infarktgruppen vid liv, och hade en medeltemperatur på 38,4° C (SD ±0,88). Rektaltemperaturen hemma, vid ankomst (dag ett) samt efter ett till tre dygn på antibiotikabehandling illustreras i figur 9.

I kontrollgruppen hade 28 hästar (68 %) behandlats i fält innan ankomst till UDS. En av dessa behandlades med en dos penicillin, samt flunixin innan transport. Tre hästar fick flunixin, fjorton fick metamizol och fyra fick smärtlindring av okänd substans. Fyra hästar fick både flunixin och metamizol, medan två fick metamizol och meloxicam kombinerat. I kontrollgruppen fanns data för temperatur hemma tillgängligt för 27 hästar. Samtliga av dessa hade haft feber, med en medeltemperatur på 39,3° C (SD ±0,68). Vid ankomst till UDS togs rektaltemperaturen hos 40 hästar, medeltemperaturen var 38,3° C (SD ±0,60). Knappt hälften av fallen, 19 hästar, hade feber vid ankomst. Efter tre dagars antibiotikabehandling var medeltemperaturen rektalt 37,6° C (SD ±0,51). Se figur 10.



Figur 9. Rektaltemperatur tagen innan ankomst till UDS, samt de första dagarna av behandlingen, infarktgrupp, n=7.
X = medelvärde, streck = median, punkt = extremvärde



Figur 10. Rektaltemperatur tagen innan ankomst till UDS, samt de första dagarna av behandlingen, kontrollgrupp, n=41.
X = medelvärde, streck = median, punkt = extremvärde

Kliniska tecken på kolik

Tecken på kolik graderades enligt tabell 1.

I infarktgruppen var det två hästar som visade något eller några tecken på kolik varje dag fram tills avlivning. I snitt hade de koliksymtom i 4,3 dagar, vilket innebär fram till avlivning eller operation för samtliga hästar. I denna grupp var det fyra hästar (57 %) som visade kliniska tecken på kolik av grad två eller tre efter ankomst till klinik.

I kontrollgruppen förekom tecken på kolik som längst fram till den nionde dagen hos en häst. Det rörde sig om grad ett, med dämpat allmäntillstånd och inappetens. Två hästar visade symtom av grad tre den femte dagen. I genomsnitt varade kliniska tecken på kolik i 3,1 dagar. Endast fem av 41 hästar (12 %) visade tecken på kolik av grad två eller tre efter ankomst till klinik.

Tabell 1. Gradering av kliniska tecken på kolik

0	Inga tecken på kolik
1	Milda tecken på kolik, t. ex. nedsatt allmäntillstånd, inappetens
2	Måttliga tecken på kolik, t. ex. skrapar, ligger, tittar mot buken, som ej bedömts behöva smärtlindring
3	Kraftiga tecken på kolik, som bedömts behöva smärtlindring

Fynd vid rektalundersökning vid ankomst

I infarktgruppen hade fem av sju hästar avvikande fynd vid rektalundersökning direkt vid ankomst. Tre hästar hade förstoppning i grovtarmen. Det fanns ett avgränsat område med förtjockad tarmvägg samt misstanke om adherensbildning hos sex av hästarna. Den enda hästen

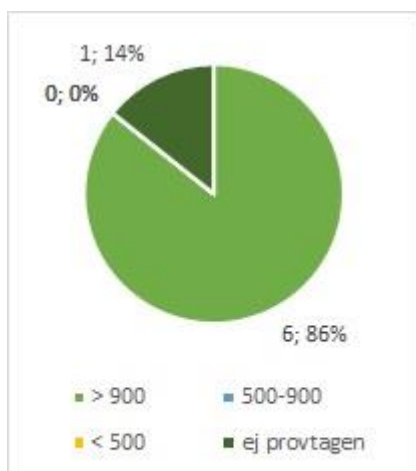
i den här gruppen som inte hade några avvikande rektalfynd vid någon undersökning var den häst som senare buköppnades.

I kontrollgruppen utfördes rektalundersökning på 39 av hästarna (95 %) vid ankomst. Elva hästar (28 %) hade inga avvikande fynd vid undersökningen. Resterande 18 hästar (46 %) hade tecken på förstoppning i kolon eller cekum, vilket beskrevs i journalen som "förstoppning", "tung cekum", "degigt cekumhuvud", "inpackad lilla kolon", "fast innehåll" eller "mycket innehåll". Fynd som beskrevs hos enstaka hästar innefattade "gas i flexuren", "spänd tarm", "lös avföring", "misstänkt förtjockad vägg" och "kylsigt område som verkar palpationsömt". Vid uppföljande undersökningar på hästen som beskrevs ha "kylsigt område" gjordes inga avvikande fynd. Det gjordes ett ultraljud på hästen med "misstänkt förtjockad vägg", men inget avvikande kunde ses. Fyndet bedömdes kunna bero på att tarmen innehöll lite vätska, eller att det inte gick att lokalisera förändringen med ultraljudet.

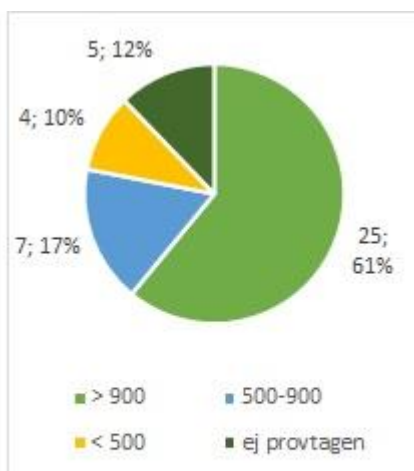
Inflammationsmarkörer

SAA

Referensvärdet för SAA vid Klinisk kemiska laboratoriet vid SLU är <5 mg/L. I infarktgruppen provtogs sex hästar för SAA vid ankomst, där samtliga hade mer än 900 mg/L, vilket är analysens övre detektionsgräns. I kontrollgruppen var resultatet något mer varierat. Av 36 provtagna hästar (88 %) hade 25 (61 %) över 900 mg/L, sju (17 %) låg mellan 500 och 900 mg/L och fyra (10 %) hade ett SAA på lägre än 500 mg/L. Medelvärdet för dem som hade mätbara värden var 527 mg/L. Se figur 11–12.



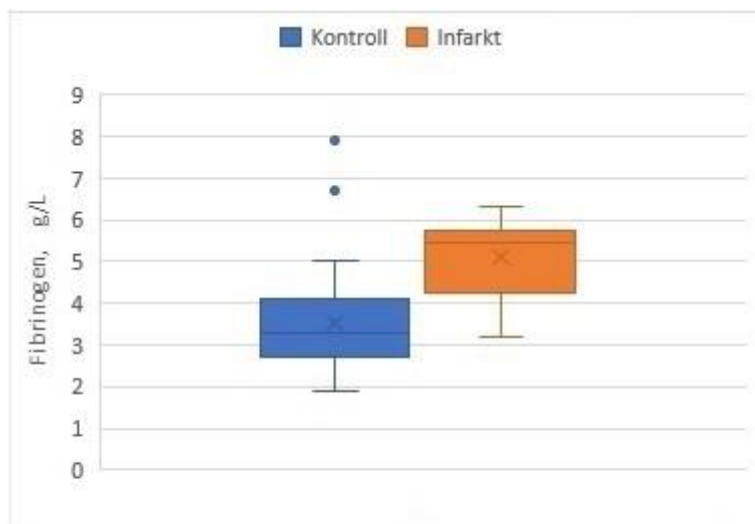
Figur 11. SAA (mg/L) vid ankomst till UDS, infarktgrupp.



Figur 12. SAA (mg/L) vid ankomst till UDS, kontrollgrupp.

Fibrinogen

Fibrinogen kontrollerades på sex (86 %) av hästarna i infarktgruppen under första eller andra dagen på kliniken, med ett medelvärde på 5,1 g/L. Fyra (62 %) av dessa låg över referensvärdet (4,2 g/L) och hade ett medeltal på 5,8 g/L och en median på 5,7 g/L. I kontrollgruppen provtogs 34 (83 %) av hästarna för fibrinogen. Medelvärdet för dessa var 3,5 g/L. Bland dessa 34 prover var bara sex (18 %) över referensvärdet. Medianen blev då 4,9 g/L och medelvärdet 5,6 g/L. Fibrinogen för båda grupperna illustreras i figur 13.



Figur 13. Fibrinogeninnehåll i blod, taget vid ankomst till UDS eller dagen därpå.

X = medelvärde, streck = median, punkt = extremvärden.

Hematologiska parametrar

Blodprov analyserades för hematologiska parametrar hos alla sju hästar i infarktgruppen. Samtliga hade en måttlig leukopeni, i medel $3,4 \times 10^9/L$ för de sex hästar som analyserades på Klinisk kemiska laboriet vid SLU (referensvärde $5,5\text{--}12 \times 10^9/L$). Ett prov analyserades på Procyte (IDEXX), med ett resultat på $2,44 \text{ K}/\mu\text{L}$ (referensvärde $4,9\text{--}11,1 \text{ K}/\mu\text{L}$). Tre av hästarna (50 %) hade tecken på vänsterförskjutning, men ingen hade neutrofiler med toxiskt utseende. Samtliga hästar hade lindrig lymfocytopeni.

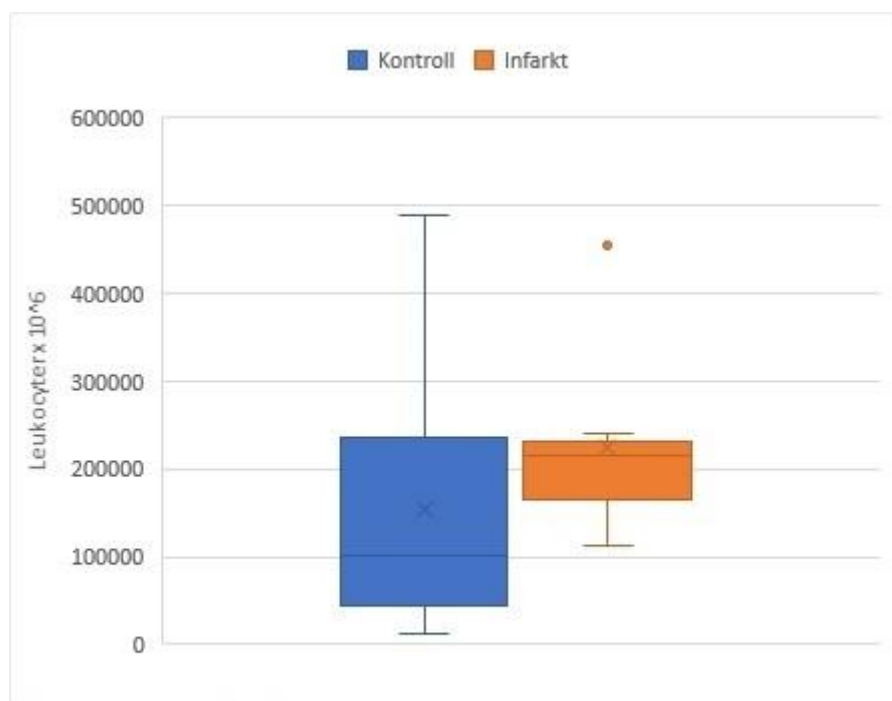
I kontrollgruppen analyserades hematologiska parametrar på 39 hästar (95 %). Av dessa hade sju hästar (17,9 %) en normal vit blodbild. Vänsterförskjutning sågs hos 17 (43,5 %) av hästarna, varav två hade degenerativ vänsterförskjutning, och sju hästar hade neutrofiler med toxiskt utseende. Den vanligaste förändringen i den vita blodbilden var lindrig lymfocytopeni, med antingen lindrig neutropeni eller neutrofili. Totalantal leukocyter var oftast normalt. Av de 39 proverna analyserades fem på Procyte (IDEXX) och 34 på Klinisk kemiska laboriet. Medelvärde för totalantal leukocyter för de som analyserats på Procyte var $9,7 \text{ K}/\mu\text{L}$ (referensvärde $4,9\text{--}11,1 \text{ K}/\mu\text{L}$), varav en häst låg något över referensvärdet och fyra låg inom referensintervallet. För de prover som analyserades på Klinisk kemiska laboriet var medelvärde $6,7 \times 10^9/L$ (referensvärde $5,5\text{--}12 \times 10^9/L$). Elva av dessa hästar låg under referensvärdet och hade ett medelvärde på $3,9 \times 10^9/L$.

Bukvätska

Bukvätska analyserades på Klinisk kemiska laboriet vid SLU hos sex av hästarna med infarkt. Vätskan analyserades med avseende på proteininnehåll, leukocytantal och procentuell fördelning av leukocyter, samt cytologisk bedömning. Leukocytantalet i bukvätskan hos hästarna diagnosticerade med infarkt var i medeltal $225\,000 \times 10^6/L$ och i median $215\,900 \times 10^6/L$ ($112\,200\text{--}454\,800 \times 10^6/L$). Neutrofiler var den vanligaste celltypen, i medeltal 81 %, med ett spann mellan 65–91 %. Hos en häst gjordes ingen analys av bukvätskan, utan diagnosen ställdes enbart på att bukvätskan var förändrad vid okulär besiktning, i form av orange färg och

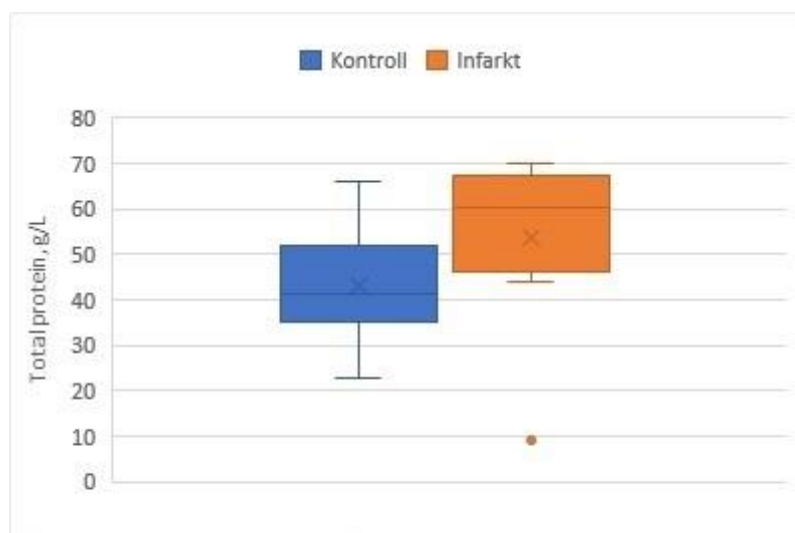
kraftigt ökad turbiditet. Det gjordes inte heller några snabbanalyser, så proteininnehållet var okänt.

I kontrollgruppen analyserades bukvätska från 34 hästar (83 %) på Klinisk kemiska laboratoriet vid SLU. Leukocyntalet i denna grupp varierade mer än i infarkt-gruppen och låg i medeltal på $153\,600 \times 10^6/\text{L}$ med en median $100\,800 \times 10^6/\text{L}$ ($15\,510\text{--}442\,500 \times 10^6/\text{L}$). Även här var neutrofiler den vanligaste celltypen, i medeltal 88 % och med ett spann mellan 77 och 96 %. Hos de sju hästar vars bukvätska inte analyserades på laboratoriet, ställdes diagnosen via makroskopiskt utseende samt snabbtest av celler i bukvätskan (Hemocue WBC system, övre detektionsgräns $30\,000 \times 10^6$ celler), som visade på ett förhöjt antal celler. Se figur 14 för totalantal leukocyter i bukvätska för båda grupperna.



Figur 14. Celltal i bukvätska, $n(\text{kontroll})=34$, $n(\text{infarkt})=6$.
 \bar{X} = medeltal, streck = median, punkt = extremvärde.

Mängden totalprotein i bukvätskan var förhöjt hos de sex hästar i infarktgruppen där detta analyserades och låg mellan 44 och 70 g/L. Medeltalet för proteininnehåll i bukvätska var 60 g/L (SD $\pm 9,0$) och medianen 61 g/L. I kontrollgruppen analyserades total proteinhalt i bukvätskan hos 32 av 34 hästar. Av dessa låg tre (9 %) ≤ 25 g/L, vilket anses vara normalt. Värden varierade mellan 23 g/L och 66 g/L. Medeltalet var 43 g/L (SD $\pm 10,9$) och medianen 41,5 g/L. Totalprotein för båda grupperna illustreras i figur 15.



Figur 15. Totalprotein i bukvätska, $n(\text{kontroll})=32$, $n(\text{infarkt})=6$.
 \bar{X} = medeltal, streck = median, punkt = extremvärde.

Samtliga prover i båda grupperna odlades för båda aeroba och anaeroba bakterier.

I infarktgruppen skickades prover från sex hästar till Statens Veterinärmedicinska Anstalt, SVA, för bakterieodling. Av dessa var fem prov negativa (83 %) och ett prov (17 %) hade växt av både *E. coli* och betahemolyserande streptokocker.

I kontrollgruppen skickades prover för bakterieodling till SVA från 29 av 41 (71 %) hästar, och av dessa var nio (31 %) positiva. Den vanligaste bakterien som isolerades var *Actinobacillus* spp. med fyra (45 %) positiva odlingar. Två prover (22 %) hade växt av betahemolyserande streptokocker medan det var ett prov av vardera av *Escherichia coli*, *Staphylococcus capitis* och ospecifik växt.

Behandling med antibiotika

Alla hästar i båda grupperna, utom en i kontrollgruppen, behandlades med antibiotika.

I infarktgruppen behandlades två med enbart penicillin, tre behandlades med penicillin och gentamycin och en med penicillin och trimetoprim/sulfadiazin. Samtliga hästar behandlades med enbart penicillin initialt, och behandlingen breddades antingen på andra (trimetoprim/sulfadiazin) eller tredje dagen (gentamycin) efter ankomst. En häst fick enbart penicillin i sju dagar, men efter buköppning sattes även gentamycin in i sex dagar.

I kontrollgruppen var det en häst som inte behandlades med antibiotika. Den hästen låg strax under övre referensvärdet på totalprotein i bukvätska, 23 g/L, och hade ett celltal i bukvätskan på $12\,250 \times 10^6/\text{L}$, samt ett SAA på 385 mg/L. Därför togs beslut att avvakta behandling med antibiotika.

Bland de övriga 40 hästarna i kontrollgruppen behandlades 29 (72,5 %) med enbart penicillin med gott resultat. I de fall där behandlingen behövde breddas var gentamycin det vanligaste valet, vilket skedde i sju av fallen (17,5 %). Två hästar (5 %) fick behandling med trimetoprim/

sulfadiazin utöver penicillin. Dessutom behandlades en häst vardera med kombinationen penicillin, gentamycin och metronidazol respektive penicillin, gentamycin och trimetoprim/sulfadiazin.

Utgång av behandlingen

Av de sju hästarna med *S. vulgaris*-orsakad infarkt avlivades sex inom fem dagar efter ankomst till klinik. Obduktion utfördes på samtliga dessa, och hos fem av dem påvisades förekomst av *S. vulgaris*-larver i krösroten. Alla sex uppvisade olika grader av nekros och ischemi i *flexura pelvina* till följd av *S. vulgaris*-angrepp.

En häst buköppnades dag sju på grund av frekventa kolikkänningar och man fann en ickestrangulerande infarkt i *flexura pelvina* och resektion av det påverkade området utfördes. Därefter återhämtade sig hästen och kunde skrivas ut nio dagar post operativt, efter en sammanlagd behandlingstid på sexton dagar. Med start cirka åtta månader efter buköppningen började hästen få återkommande förstoppningar i grovtarmen. När hästen inkom till UDS för tredje gången på mindre än en månad trots kolikförebyggande åtgärder hemma togs beslut om avlivning på grund av dålig prognos. Vid obduktion hittades en striktur i området för tarmresektionen.

I kontrollgruppen kunde samtliga hästar skrivas ut. Majoriteten, 22 fall (53,7 %), kunde skrivas ut efter 5–10 dagars behandlingstid. Sex hästar (14,6 %) behandlades i 1–5 dagar medan elva (26,8 %) behandlades i 11–15 dagar. Endast två fall (4,8 %) behövde behandlas längre än 15 dagar. Genomsnittstiden för behandling var 9,4 dagar.

DISKUSSION

Det här arbetet är en deskriptiv studie som beskriver skillnader i kliniska och klinisk kemiska parametrar mellan peritonit orsakad av *S. vulgaris* och idiopatisk peritonit. Totalt ingick sju hästar i gruppen med peritonit orsakad av *S. vulgaris* och 41 hästar i gruppen med idiopatisk peritonit. Avseende kön och ras kunde ingen skillnad ses mellan grupperna. Både för infarkter och idiopatisk peritonit var omkring 40 % av hästarna i åldern 11–15 år. I en dansk studie (Pihl *et al.*, 2017) var medelåldern samt medianen för icke-strangulerande infarkt orsakad av *S. vulgaris* tio år. Medelåldern för idiopatisk peritonit var i en svensk studie elva år, med en median på tio (Odelros *et al.*, 2019). Samtliga hästar utom en i infarktgruppen var medelålders. Eftersom det inte påvisats någon skillnad i prevalens av *S. vulgaris* mellan åldersgrupper (Tyden *et al.* 2019; Persson, 2019), kanske detta kan innebära att upprepade infektioner av *S. vulgaris* ökar risken att utveckla en icke-strangulerande infarkt.

Gällande tiden på året när hästarna inkom till kliniken kunde en tydlig skillnad mellan grupperna ses. Samtliga hästar med infarkt inkom under vintermånaderna december till februari. Detta skulle kunna ha ett samband med att hästen smittas med *S. vulgaris* under sommaren. Den långa livscykeln på sex månader gör att larverna befinner sig i krösroten under vintern, och kan orsaka kärlskador som i sin tur kan leda till trombosor och infarkter. De idiopatiska peritoniterna inkom jämnt fördelade under hela året. Denna säsongsvariation har även setts i andra studier. Av 30 fall av *S. vulgaris*-orsakade peritoniter, inkom majoriteten (56,7 %) under perioden oktober till februari. Ett fåtal (10 %) inkom under sommarmånaderna maj till augusti (Pihl *et al.*, 2017). Odelros *et al.* (2019) visade i sin studie att idiopatiska peritoniter förekom under hela året, med 29 % av fallen vardera under höst respektive vinter, 26 % under våren och 16 % under sommaren.

En stor andel av hästarna i båda grupperna var feberfria vid ankomst trots att de i många fall haft relativt hög feber hemma. En trolig förklaring till detta är att många behandlats i fält innan ankomst till klinik och då fått febernedsättande läkemedel i form av flunixin, metamizol och/eller meloxicam. Endast en häst i kontrollgruppen hade behandlats med antibiotika i form av penicillin innan den remitterades till UDS, och den var feberfri vid ankomst. Ingen häst med infarkt hade behandlats med antibiotika innan ankomst till UDS.

Efter tre dagars intravenös behandling med antibiotika var medeltemperaturen i infarktgruppen fortfarande över gränsen för feber (>38,2). Två av fem hästar var dock feberfria. Den höga medeltemperaturen skulle kunna förklaras av att grundproblemet, nämligen den skadade tarmen, inte avhjälpas med antibiotika. Så länge tarmen läcker och nekrosen är kvar kommer inflammationen att fortgå, och hästen kommer fortfarande ha en högre kroppstemperatur. Det är en väsentlig skillnad mot de idiopatiska peritoniterna, där majoriteten, 36 av 41 hästar (87,8 %), var feberfria efter tre dagars behandling. Teorin är att en idiopatisk peritonit orsakas av ett tillfälligt läckage av bakterier över tarmväggen, och därför bör febern sjunka efter behandling med antibiotika (Patterson-Kane *et al.*, 2001; Pihl *et al.*, 2017).

I infarktgruppen hade samtliga hästar mer eller mindre tecken på kolik fram tills att de antingen avlivades eller opererades. Detta kan också förklaras av att grundproblemet inte är löst, utan att den nekrotiska tarmen och tilltagande adherensbildningar orsakar buksmärtor som inte svarar

adekvat på smärtlindring eftersom det är ett kirurgiskt lidande. I kontrollgruppen visade hästarna i medeltal tecken på kolik i 3,1 dagar, medan behandlingstiden i medeltal var 9,4 dagar. I en australiensisk studie om idiopatisk peritonit associerad med *Actinobacillus* spp. var majoriteten av de 51 hästarna fria från tecken på buksmärta inom 48 timmar (Matthews *et al.*, 2001).

Det vanligaste fyndet vid rektalundersökning vid ankomst var förstoppning i båda grupperna. Förstoppning är ett vanligt fynd sekundärt till peritonit, eftersom vätska absorberas från grovtarmarna för att kompensera vätskeutträdet ut i bukhålan (Smith, 2014). Vid ankomst kunde man hos sex av infarkthästarna palpera den misstänkta infarkten i tarmen som ett avgränsat område med förtjockad tarmvägg. Inom fyra dagar efter ankomst kunde även misstänkta adherenser palperas hos dessa sex hästar. Det finns beskrivet att det går att palpera en intestinal infarkt rektalt som en fast massa som kan vara ömmande (Pihl *et al.*, 2017). Alla sju hästarna i infarktgruppen undersöktes med ultraljud, antingen transabdominellt eller rektalt. Med ultraljudet hittades hos fem hästar förtjockade tarmpartier, för två hästar angavs placeringen i grovtarmen, för en häst var samtliga synliga tunntarmar förtjockade och för två hästar angavs ingen placering. Misstänkta adherensbildningar kunde ses hos två av hästarna med förtjockad tarmvägg. Två hästar hade inga specifika fynd vid ultraljudsundersökningen.

Fibrinogen och SAA analyserades hos de flesta hästarna. I infarktgruppen låg samtliga provtagna individer >900 mg/L i SAA vilket är analysens övre mätgräns. Medeltalet för fibrinogen låg på 5,1 g/L vilket är över referensvärdet (4,2 g/L). Detta skiljer sig från de idiopatiska peritoniterna i kontrollgruppen, där SAA varierade i större utsträckning, och fibrinogen hade ett medelvärde på 3,5 g/L, det vill säga under referensvärdet. Detta tyder dels på att en icke-strangulerande infarkt ger en mer omfattande inflammation, vilket leder till högre nivåer av SAA, dels att infarkterna kommer in till kliniken i ett något senare skede i förloppet. Att SAA ligger >900 mg/L i infarktgruppen säger inget mer än att det finns en kraftig inflammation. För att få exakta värden behöver provet spädas vilket inte görs som rutin idag på Klinisk kemiska laboratoriet vid SLU. Det hade varit intressant att ta reda på exakt hur högt infarktgruppen låg i SAA för att se om det ytterligare skiljer sig från kontrollerna. I en studie med 30 fall av icke-strangulerande infarkt varierade spannet på SAA hos de 29 provtagna hästarna mellan 0 till 8750 mg/L (ref. <30 mg/L), med en median på 1289 mg/L, och fibrinogen hade en median på 4,4 (ref. 1–4 g/L) (Pihl *et al.*, 2017). Motsvarande siffror för idiopatisk peritonit har i tidigare studier visat ett medelvärde för SAA på 799 mg/L med ett spann på 90 till 2754 mg/L, och fibrinogen i medel 5 g/L och ett spann mellan 2–11 g/L (Odelros *et al.*, 2019).

Vid analys av hematologiska parametrar hade infarktgruppen generellt lägre totalantal leukocyter än kontrollgruppen, och samtliga hade en lindrig lymfocytopeni. I kontrollgruppen var medelvärdet för totalantal leukocyter inom referensvärdet när alla prover inkluderades. Medelvärdet för de prover som låg utanför referensintervallet ($3,9 \times 10^9/L$) närmade sig dock infarktgruppens medelvärde ($3,4 \times 10^9/L$). Sammantaget verkar det vara av större betydelse att analysera SAA och fibrinogen än att kontrollera hematologiska parametrar för att skilja grupperna åt.

Vid analys av bukvätskan kunde man se att infarkthästarna hade generellt högre proteininnehåll, i medel 61 g/L (SD $\pm 9,0$), jämfört med kontrollerna som hade 42 g/L i medel (SD $\pm 10,9$). I en dansk studie (Pihl *et al.*, 2017) om icke strangulerande infarkter var medianen för proteininnehåll i bukvätskan 40 g/L, vilket ligger nära medelvärdet för de idiopatiska peritoniterna både i denna studie och enligt Odelros *et al.* (2019) som hade ett medelvärde på 43 g/L, samt Matthews *et al.* (2001) där medelvärdet var 44g/L. I denna studie var det en tydlig skillnad i proteininnehållet mellan grupperna, som ej har påvisats i tidigare studier. Det skulle behövas fler fall i infarktgruppen för att säkert kunna dra någon slutsats om det har någon klinisk betydelse. Celltalet i bukvätskan visade ingen tydlig skillnad mellan grupperna, men det fanns en större variation bland de idiopatiska, från $12\,000 \times 10^6/\text{L}$ till $490\,000 \times 10^6/\text{L}$. Utifrån denna studie går det inte att dra någon slutsats av celltalet, då grupperna var väldigt lika.

Samtliga hästar i denna studie behandlades initialt med enbart penicillin, och i kontrollgruppen kunde 72,5 % av hästarna tillfriskna på enbart penicillin, vilket stämmer väl överens med förutsättningarna för idiopatisk peritonit i Sverige (Odelros *et al.*, 2019). En häst i kontrollgruppen bedömdes inte behöva antibiotika när den kom till kliniken, då celltalet i bukvätskan endast var mycket lindrigt förhöjt ($12\,250 \times 10^6/\text{L}$) och totalprotein i bukvätska normalt. Vidare var SAA enbart lindrigt förhöjt, hästen hade en normal hematologi och var feberfri under hela tiden på kliniken. Den enda behandling hästen fick var dropp första dygnet. Efter tre dagar på kliniken hade SAA sjunkit från 385 mg/L till 105 mg/L, och hästen skrevs ut utan ytterligare åtgärder. En teori som framfördes var att gaskolik orsakat en utspänd tarm där bakterier tillfälligt kunnat passera i mindre mängd. Troligen kunde hästen då bekämpa infektionen på egen hand, alternativt var den helt aseptisk från början.

Av hästarna med infarkt avlivades sex av sju på grund av misstänkt adherensbildning och att prognosen då bedömdes som dålig. En häst opererades och gjorde en tarmresektion av den skadade tarmen och kunde skrivas ut efter 16 dagar. Den avlivades dock nio månader efter operationen på grund av strikturbildning i området för resektionen. Detta är en avsevärd skillnad mot kontrollgruppen där samtliga tillfrisknade på medicinsk behandling och kunde skrivas ut efter i medeltal 9,4 dagar. Detta utfall stämmer väl överens med tidigare studier avseende icke-strangulerande infarkter, där 10 % av hästarna med infarkt överlevde och kunde skrivas ut efter operation (Pihl *et al.*, 2017), respektive idiopatiska peritoniter, där behandlingstiden i medel var 13 dagar (Odelros *et al.*, 2019). I den sistnämnda studien var dock överlevnaden för idiopatisk peritonit något lägre än i denna studie, och låg på 94 %. Sex hästar avlivades på grund av att de inte svarade önskvärt på behandling i kombination med finansiella restriktioner, en häst avlivades efter att den utvecklade fång under tiden på kliniken, och en häst utvecklade åter tecken på kolik när behandlingen avslutades och man misstänkte adherenser som orsak och prognosen bedömdes som dålig (Odelros *et al.*, 2019).

En svaghet i denna studie är att det bara ingick sju hästar i infarktgruppen. Detta, i kombination med att det är en retrospektiv studie, är orsaken till att ingen statistik har utförts. Dock, trots det låga antalet hästar som diagnosticerades med infarkt, kunde flera skillnader mellan grupperna påvisas, som potentiellt kan vara av värde för beslutstagande avseende val av medicinsk respektive kirurgisk behandling. Vidare studier med större antal hästar är mycket önskvärt för att ytterligare stärka val av behandlingsstrategi hos hästar med peritonit i Sverige.

KONKLUSION

Sammantaget bör man ha icke-strangulerande infarkt orsakad av *S. vulgaris* i åtanke för hästar med peritonit som presenteras under vinterhalvåret, har återkommande tecken på kolik och feber som ej svarar på antibiotikabehandling. En leukopeni i kombination med kraftigt förhöjt SAA och fibrinogen, högt proteininnehåll i bukvätska, samt rektalfynd i form av adherenser och/eller en fast, eventuellt ömmande, massa ökar misstanken ytterligare. Det är mycket angeläget att både hästägare och veterinärer är medvetna om riskerna med *S. vulgaris*, och vikten av att använda korrekt diagnostik och beteshygien för att minska risken för att hästen utsätts för smitta.

POPULÄRVETENSKAPLIG SAMMANFATTNING

Alla hästar har inälvsparasiter i större eller mindre omfattning, och den mest sjukdomsframkallande anses vara den stora blodmasken, *Strongylus vulgaris*. Denna parasit har en lång livscykel (d.v.s. tiden från larv till utvecklandet av en vuxen äggläggande parasit) på ungefär sex månader. Hästen smittas via larver på betet, som därmed kommer till tarmen. Därefter tar larverna sig genom tarmväggen och till de stora blodkärlen som förser tarmarna med syrerikt blod. Larverna kan orsaka skador på kärlväggarna vilket ökar risken för att det ska bildas blodproppar. En propp i ett större kärl kan leda till att en del av tarmen blir utan syre och dör av (infarkt). Då kan bakterier från tarmen läcka ut i bukhålan och orsaka en inflammation i bukhinnan. En bukhinneinflammation av den här typen svarar inte på medicinsk behandling med antibiotika då den skadade tarmen behöver opereras bort för att hästen ska ha en möjlighet att bli frisk. Dock är prognosen dålig även om hästen opereras.

En annan typ av bukhinneinflammation är den så kallade idiopatiska, vilket innebär att det inte gått att fastställa någon bakomliggande orsak till inflammationen. Troligtvis sker ett kort övergående läckage av bakterier över tarmväggen och ut i bukhålan. Den här typen av bukhinneinflammation svarar oftast bra på antibiotikabehandling.

Eftersom utfallet är så olika vid de två typerna av bukhinneinflammation är det viktigt att kunna skilja dem åt i ett tidigt stadium. Syftet med detta arbete var att jämföra data från en grupp hästar med bukhinneinflammation orsakad av stora blodmasken med en grupp hästar med idiopatisk bukhinneinflammation. Faktorer som undersöktes och jämfördes mellan grupperna var kön, ras, ålder, vilken månad hästarna kom till kliniken, om de fått behandling hemma, kroppstemperatur, tecken på kolik, nivå av inflammationsmarkörer i blodet, den vita blodbilden, fynd vid rektalundersökning, undersökning av bukvätska, vilken typ av antibiotika de behandlades med samt vad utgången blev.

Sedan 2007 är avmaskningsmedel för häst receptbelagt, och det rekommenderas att vuxna hästar avmaskas efter att man tar ett träckprov och räknar hur många maskägg hästen utsöndrar. Denna provtagning förutsätter att det finns vuxna parasiter som lägger ägg som sedan kan ses i mikroskop. Ofta drar man gränsen vid 200 ägg per gram träck, och de som har färre ägg än så brukar ej avmaskas. Problemet med denna metod är att det ej går att skilja på ägg från stor och liten blodmask åt i mikroskop, utan det krävs ytterligare diagnostik i form av larvodling eller att man letar efter DNA. Om detta inte utförs är det stor risk att hästar med stor blodmask som urskiljer få ägg i sin avföring inte avmaskas, och därmed kan sprida smittan. Har man fått in smitta på sin gård bör man försöka eliminera den, genom att avmaska samtliga hästar och låta sommarhagarna vila två somrar i rad. Det finns inga rapporter om resistens mot avmaskningsmedel hos stor blodmask, men det finns bara ett fåtal substanser som även dödar de skadliga larverna.

Hästarna i denna studie har inkommit till Universitetsdjursjukhuset mellan 2017 och 2019. Data från journaler, intensivvårdsjournaler och obduktionsprotokoll samlades in från två grupper med hästar. En grupp med sju hästar, som diagnosticerats med infarkt i tarmen orsakad av stora blodmasken, och en kontrollgrupp med 41 hästar, som fått diagnosen bukhinneinflammation utan fastställd orsak. Grupperna jämfördes sedan.

Det kunde inte ses någon skillnad mellan grupperna avseende ras, ålder eller kön. Däremot kunde man se att alla hästar med infarkt kom till kliniken mellan december och februari, medan kontrollgruppen kom in jämnt spritt över hela året.

Hästarna med infarkt hade högre kroppstemperatur i genomsnitt än vad kontrollgruppen hade, både vid ankomst och under tiden på kliniken. Febern sjönk inte heller trots behandling med antibiotika vilket den gjorde för kontrollgruppen. Dessutom hade de kliniska tecken på koliks i högre utsträckning och av allvarigare grad under tiden på kliniken än vad kontrollgruppen hade.

Vid ankomst gjordes en rektalundersökning på nästan alla hästar. Två hästar i infarktgruppen (28 %) respektive elva hästar (28 %) i kontrollgruppen hade inga avvikande fynd vid ankomst. Det vanligaste fyndet i båda grupperna var förstoppning. I infarktgruppen kunde man känna ett avgränsat område med misstänkt förtjockad tarmvägg, och i vissa fall sammanlödning mellan organ, på sex hästar. En häst i infarktgruppen hade inga avvikande fynd vid någon undersökning, denna häst buköppnades slutligen.

Infarktgruppen hade generellt högre nivåer av inflammationsmarkörer i blodet, och högre proteininnehåll i bukvätskan. Mängden vita blodkroppar i bukvätskan skiljde sig inte så mycket mellan grupperna, men det fanns en större variation i kontrollgruppen. Blodbilden i båda grupperna var relativt likartad, men i infarktgruppen var totalantalet vita blodkroppar generellt lägre än i kontrollgruppen. Bukvätska från majoriteten av hästarna skickades till Statens Veterinärmedicinska Anstalt för bakterieodling. Odling sattes både för bakterier som kräver syre och för bakterier som kräver syrefri miljö. I infarktgruppen växte det bara bakterier i ett prov av sex, och i kontrollgruppen i nio fall av 29. Den vanligaste bakterien i kontrollgruppen tillhörde släktet *Actinobacillus*, vilket i tidigare studier visat sig vara en vanlig bakterie vid peritoniter utan fastställd orsak.

Samtliga hästar i båda grupperna, utom en i kontrollgruppen, behandlades med antibiotika. Alla hästar behandlades först med enbart penicillin, men i vissa fall utökades sedan behandlingen med ytterligare en eller två antibiotikasorter. I infarktgruppen var det två hästar (28 %) som enbart behandlades med penicillin. Motsvarande siffra i kontrollgruppen var 29 hästar (72,5 %).

Den största skillnaden mellan grupperna var utgången av behandlingen. Av infarktgruppens sju hästar avlivades sex inom fem dagar efter ankomst till kliniken. Samtliga obducerades, och man fann infarkter i tarmarna, och skador i kärlen som kunde härledas till stora blodmasken. En häst buköppnades då den hade återkommande kliniska tecken på kolik. Vid operationen hittades en infarkt i tarmen, och den skadade tarmen togs bort. Efter sammanlagt 16 dagar på klinik kunde den gå hem, men åtta månader efter operationen fick den återkommande problem med förstoppning. Den avlivades nio månader efter operationen på grund av dålig prognos, och vid obduktionen fann man att det bildats en striktur, att diametern på tarmen var smalare än normalt, i området där det opererats bort en bit tarm. Detta förklarade de återkommande förstoppningarna.

I kontrollgruppen blev samtliga hästar friska efter antibiotikabehandling och kunde skrivas ut efter i genomsnitt 9,3 dagar.

Slutsatsen av detta arbete är att en häst med bukhinneinflammation, som diagnostiseras under vintermånaderna, har högt proteininnehåll i bukvätskan, höga inflammationsmarkörer i blodet och feber som inte sjunker trots antibiotikabehandling samtidigt som misstänkta förtjockade tarmpartier och sammanlödningar mellan organ kan kännas rektalt, kan misstänkas ha en infarkt orsakad av stora blodmasken som grundproblem.

REFERENSER

- Bellaw, J. L., Krebs, K., Reinemeyer, C. R., Norris, J. K., Scare, J. A., Pagano, S., & Nielsen, M. K. (2018). Anthelmintic therapy of equine cyathostomin nematodes - larvicidal efficacy, egg reappearance period, and drug resistance. *International Journal for Parasitology*, vol 48(2), ss 97-105. DOI:10.1016/j.ijpara.2017.08.009
- Cellon, D. C. & Long, M. T. (2014). Nematodes. I: Nielsen, M. K., Reinemeyer, C. R. & Cellon, D. C. *Equine Infectious Diseases*. 2nd Ed. St Louis: Saunders Elsevier
- Cowell, R. T. & Tyler, R. D. (2008) Peritoneal fluid. I: DeHeer, H. L., Parry, B. W & Grindem, C. B. *Diagnostic Cytology and Hematology of the Horse*. 2nd ed. St Louis: Mosby Inc.
- Davis, J. L. (2003). Treatment of peritonitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, vol 19 (3), ss 765-778. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2003.08.007>
- Duncan, J.L. & Pirie, H.M. (1975). The pathogenesis of single experimental infections with *Strongylus vulgaris* in foals. *Research in Veterinary Science*, vol 18, ss 82-93
- Enigk, K. (1951). Die Pathogenese der thrombotisch-embolische Kolik des Pferdes. *Monatshefte für Tierheilkunde*, vol 3, ss 65-74
- Equippo Lab. (U.å). *Stor blodmask – vad gör jag?* Tillgänglig: <https://maskkontroll.se/info/stor-blodmask-vad-gor-jag/> [2019-12-08]
- Falkenö, U., Hillström, A., Jones, B., Lilliehöök, I., Strage, E., Ström Holst, B. & Tvedten, H. (2019). *Kompendium i klinisk kemi*. [Opublicerat manuskript]. Sveriges lantbruksuniversitet. Institutionen för kliniska vetenskaper.
- FASS Djurläkemedel, *Veterinärt ATC-register*, Tillgänglig: <https://www.fass.se/LIF/atcregister?userType=1&atcCode=QP> [2019-12-04]
- Gay, C. C. & Lording, P. M. (1980). Peritonitis in horses associated with *Actinobacillus equuli*. *Australian Veterinary Journal*, vol 56 (6), ss 296-300. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1980.tb05727.x>
- Gerber, H., Chuit, P. and Pauli, B. (1971). Infarction of the small intestine in the horse. I. Clinical aspects. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, vol 113, ss 678-684.
- Herd, R.P. (1990). The changing world of worms: The rise of the cyathostomes and the decline of *Strongylus vulgaris*. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, vol 12, ss 732-736.
- Hoon-Hanks, L. L., Rout, E. D., Vap, L. M., Aboellail, T. A., Hassel, D. M., & Nout-Lomas, Y. S. (2016). Reactive mesothelial hyperplasia associated with chronic peritonitis in a 20-year-old Quarter horse. *The Canadian Veterinary Journal*, vol 57 (5), ss 492-496. PMID: 27152035
- Lindqvist, Å. (2007). *Hästens parasiter*. Jönköping: Jordbruksverket (Jordbruksinformation, 18) Tillgänglig: http://www2.jordbruksverket.se/webdav/files/SJV/trycksaker/Pdf_jo/JO07_18.pdf [2019-12-04]
- Lyons, E. T., Tolliver, S.C., Drudge, J. H., Swerczek, T. W. & Crowe, M. W. (1987). Common internal parasites found in the stomach, large intestine, and cranial mesenteric artery of Thoroughbreds in Kentucky at necropsy. *American Journal of Veterinary Research*, vol. 48, ss 268-273.
- Matthews, S., Dart, A. J., Dowling, B. A., Hodgson, J.L. & Hodgson, D. R. (2001) Peritonitis associated with *Actinobacillus equuli* in horses: 51 cases. *Australian Veterinary Journal*, vol 79 (8) ss 536-539. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2001.tb10741.x>
- Nielsen, M. K., Kaplan, R. M., Thamsborg, S. M., Monrad, J. & Olsen, S. N. (2007). Climatic influences on development and survival of free-living stages of equine strongyles: implications for worm control strategies and managing anthelmintic resistance. *The Veterinary Journal*, vol 174 (1), ss 23-32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2006.05.009>

- Nielsen, M. K., Jacobsen, S., Olsen, S. N., Bousquet, E. & Pihl, T. (2015). Nonstrangling intestinal infarction associated with *Strongylus vulgaris* in referred Danish equine cases. *Equine Veterinary Journal*, vol 48(3), ss 376-379. DOI: <https://doi.org/10.1111/evj.12422>
- Nilsson, O., Lindholm, A. & Christensson, D. (1989). A field evaluation of anthelmintics in horses in Sweden. *Veterinary Parasitology*, vol 32 (2-3), ss 163-171. DOI: [https://doi.org/10.1016/0304-4017\(89\)90117-9](https://doi.org/10.1016/0304-4017(89)90117-9)
- Odelros, E., Kendall, A., Hedberg-Alm, Y. & Pringle J. (2019). Idiopathic peritonitis in horses: a retrospective study of 130 cases in Sweden (2002-2017). *Acta Veterinaria Scandinavica*, vol 61 (1), 18. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13028-019-0456-2>
- Osterman Lind, E., Hoglund, J., Ljungstrom, B-L., Nilsson, O., & Ugglå (1999). A field survey on the distribution of strongyle infections of horses in Sweden and factors affecting faecal egg counts. *Equine Veterinary Journal*, vol 31 (1), ss 68-72. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb03793.x>
- Osterman Lind, E., Christensson, D. & Nyman, G. (2007a). Förhållningssätt för kontroll av parasiter hos häst. *Svensk Veterinärtidning*, 15, 17-19.
- Osterman Lind, E., Kuzmina, T., Ugglå, A., Waller, P. J., & Hoglund, J. (2007b). A field study on the effect of some anthelmintics on cyathostomins of horses in Sweden. *Veterinary Research Communication*, vol 31 (1), ss 53-65. DOI: [10.1007/s11259-006-3402-5](https://doi.org/10.1007/s11259-006-3402-5)
- Patterson-Kane, J. C., Donahue, J. M. & Harrison, L. R. (2001). Septicemia and peritonitis due to *Actinobacillus equuli* infection in an adult horse. *Veterinary Pathology*, vol 38 (2) ss 230–232. DOI: <https://doi.org/10.1354/vp.38-2-230>
- Persson, M. (2019). *Strongylus vulgaris – samband med äggurskiljning, ålder och bekämpningsåtgärder*. Sveriges lantbruksuniversitet. Veterinärprogrammet (Examensarbete).
- Pihl, T. H., Nielsen M. K., Olsen S. N., Leifsson P. S. & Jacobsen, S. (2017). Nonstrangling intestinal infarctions associated with *Strongylus vulgaris*: Clinical presentation and treatment outcomes of 30 horses (2008-2016). *Equine Veterinary Journal*, vol 50 (4) ss 474-480. DOI: <https://doi.org/10.1111/evj.12779>
- Reed, S. M., Bayly, W. M. & Sellon, D. C. (2018). Disorders of the gastrointestinal system. I: Sanchez, C. L. *Equine Internal Medicine*. 4th ed. St Louis: Elsevier.
- Rupasinghe, D. (1975). *Developmental, physiological and morphological observations on the free-living and parasitic stages of some strongylid nematodes of the horse*. Diss. London: University of London.
- Smith, B. (2014). Disorders of the peritoneum in horses. I: Hall, T.L. *Large Animal Internal Medicine*. 5th ed. St. Louis: Mosby Elsevier
- Statens Veterinärmedicinska Anstalt (2016). *Receptbeläggning av anthelmintika för hästar*. Tillgänglig: <https://www.sva.se/djurhalsa/hast/parasiter-hos-hast/receptbelaggnings-av-anthelmintika-hast> [2019-10-31]
- Statens Veterinärmedicinska Anstalt (2018a). *Invärtes parasiter hos häst*. Tillgänglig: <https://www.sva.se/djurhalsa/hast/parasiter-hos-hast/invartes-parasiter-endoparasiter-hast> [2019-10-30]
- Statens Veterinärmedicinska Anstalt (2018b). *Avmaskning av häst*. Tillgänglig: <https://www.sva.se/djurhalsa/hast/parasiter-hos-hast/avmaskning-av-hast> [2019-12-08]
- Statens Veterinärmedicinska Anstalt (2019). *Träckprov från häst*. Tillgänglig: <https://www.sva.se/djurhalsa/hast/parasiter-hos-hast/trackprov-hast> [2019-12-04]
- Steel, C. M. (2008). Equine synovial fluid analysis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, vol 24 (2), s 437-454. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2008.05.004>
- Tennent-Brown B. S., Navas de Solis, C., Foreman, J. H., Goetz, T. E., Fredrickson, R. L., Borst, L. B. & Flaminio, M. J. B. F. (2010). Common variable immunodeficiency in a horse with chronic

peritonitis. *Equine Veterinary Education*, vol 22 (8), ss 393-399. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2010.00083.x>

- Traversa, D., von Samson-Himmelstjerna, G., Demeler, J., Milillo, P., Schurmann, S., Barnes, H., Otranto, D., Perrucci, S., di Regalbono, A. F., Beraldo, P., Boeckh, A. & Cobb, R. (2009). Anthelmintic resistance in cyathostomin populations from horse yards in Italy, United Kingdom and Germany. *Parasite & Vectors*, vol 2, suppl 2, s 2. DOI:10.1186/1756-3305-2-S2-S2
- Traversa, D., Castagna, G., von Samson-Himmelstjerna, G., Meloni, S., Bartolini, R., Geurden, T. & D'Espois, M. (2012). Efficacy of major anthelmintics against horse cyathostomins in France. *Veterinary Parasitology*, vol 188(3-4), ss 294-300. DOI:10.1016/j.vetpar.2012.03.048
- Tydén, E., Larsen Enemark, H., Andersson Franko, M., Höglund, J. & Osterman-Lind, E. (2019). Prevalence of *Strongylus vulgaris* in horses after ten years of prescription usage of anthelmintics in Sweden. *Veterinary Parasitology*, X, vol 2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vpoa.2019.100013>
- Watts, A. E., Johnson, A. L., Felipe, M. J. & Divers, T. J. (2011). Recurrent *Actinobacillus* peritonitis in an otherwise healthy Thoroughbred horse. *Australian Veterinary Journal*, vol 89, ss 143–146. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2011.00693.x>
- Witkowska-Piłaszewicz, O. D., Żmigrodzka, M., Winnicka A., Miśkiewicz, A., Strzelec, K. & Cywińska, A. (2019). Serum amyloid A in equine health and disease. *Equine Veterinary Journal*, vol 51 (3), ss 293-298. DOI: <https://doi.org/10.1111/evj.13062>